

**POSTPRANDIALE VERÄNDERUNGEN DER
CHOLESTERINSPIEGEL UND TRIGLYCERIDSPIEGEL
IM PLASMA UNTER EINER FORMELDIÄT
MIT 25 ENERGIEPROZENT FETTZUFUHR**

Jürgen Petrusch

1980



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548319_0013

Aus der Medizinischen Poliklinik der Universität München

Direktor: Prof. Dr. N. Zöllner

POSTPRANDIALE VERÄNDERUNGEN DER CHOLESTERINSPIEGEL UND
TRIGLYCERIDSPIEGEL IM PLASMA UNTER EINER FORMELDIÄT MIT
25 ENERGIEPROZENT FETTZUFUHR

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der Zahnheilkunde
an der Ludwig Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Jürgen Petrusch

aus

Straubing

1980

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter: Prof. Dr. G. Wolfram

Mitberichterstatter: Prof. Dr. N. Zöllner

Dekan: Prof. Dr. W. Spann

Tag der mündlichen

Prüfung: 14.11.1980



Inhaltsverzeichnis

I. Einleitung

II. Versuchsbeschreibung

1. Ernährungsversuch

- a) Versuchspersonen
- b) Formeldiäten
- c) Quantitative Cholesterin- und Triglyceridbestimmung
- d) Lipoprotein-Elektrophorese

2. Ergebnisse

III. Diskussion

IV. Zusammenfassung

V. Tabellen und Abbildungen

VI. Literaturverzeichnis

VII. Lebenslauf

I. Einleitung

Die Zunahme der Herzerkrankungen nach dem 2. Weltkrieg und die gleichzeitig einsetzende überkalorische Ernährung hat zu der Ansicht geführt, daß ein Überangebot an tierischem Fett an dem Entstehen dieser Erkrankungen maßgeblich beteiligt ist.

Nach den Daten des Ernährungsberichtes 1976 der Deutschen Gesellschaft für Ernährung (9) liegt heute die Fettzufuhr bei 140, bei Männern zwischen 20 und 50 Jahren sogar zwischen 160 und 170 g pro Kopf und Tag. Davon sind knapp 110 g tierische Fette.

Dagegen lag beim täglichen Nährwertverbrauch Mannheimer Arbeiter um 1890 die Fettzufuhr zwischen 54 und 91 g pro Tag. (26)

Ähnliche Entwicklungen sind an anderen hochindustrialisierten Ländern zu verzeichnen, zum Beispiel in Japan (11).

Der Zunahme des Fettverbrauchs ging eine Zunahme der Todesfälle an Herzinfarkt parallel. Bisher liegt kein Beweis für eine causale Beziehung zwischen diesen beiden statistisch ermittelten Fakten vor. Übereinstimmende Beobachtungen in mehreren Ländern weisen jedoch auf eine Beziehung zwischen dem Verzehr von gesättigten Fettsäuren und dem Auftreten einer koronaren Herzkrankheit hin (15).

Der erhöhte Fettverbrauch führt zu höheren Blutfettspiegeln (4). Solche Hyperlipidämien, unerwünscht hohe Werte für Serumcholesterin und/oder Triglyzeride, finden sich bei etwa einem Drittel der Erwachsenen und bereits bei 5 - 10 % der Kinder (9).

Das Risiko für Komplikationen der Arteriosklerose, insbesondere die koronare Herzkrankheit, bei erhöhten Blutfettspiegeln ist in zahlreichen bezüglich der Ergebnisse übereinstimmenden Untersuchungen zweifelsfrei belegt (21, 25). Die Befunde der Framingham Studie (14) wurden immer wieder bestätigt.

Der Beleg für die Hyperlipidämie als Risikofaktor im Sinne der Kausalität und nicht nur als Indikator im Sinne des statistischen Zusammenhangs kommt u.a. aus klinischen Beobachtungen, insbesondere am Modell hereditärer Fettstoffwechselstörungen, aus zahlreichen Tiermodellen und aus Experimenten mit Zell- und Gewebekulturen, die insbesondere zur Aufklärung der molekularen Mechanismen für die Interaktion zwischen Lipoproteinen und Gefäßwandzellen dienen (24).

Der Cholesterinspiegel im Serum wird durch eine hohe Zufuhr an gesättigten Fettsäuren, wie sie in Triglyceriden tierischer Streich- und Kochfette in Fleisch- und Wurstwaren und Molkereiprodukten vorkommen, erhöht (2, 18).

Auch die Menge des mit der Nahrung zugeführten Cholesterins wirkt gleichsinnig (2). Die vermehrte Zufuhr mehrfach ungesättigter Fettsäuren senkt dagegen den Cholesterinspiegel im Serum (3, 12, 13, 16).

Mit dem P/S-Quotienten wird die Zusammensetzung eines Nahrungsfettes beschrieben.

Er gibt das Verhältnis von mehrfach ungesättigten (p = polyunsaturated) zu gesättigten (s = saturated) Fettsäuren an.

Die American Medical Association weist darauf hin, daß dieser Quotient mindestens 1,2 - 1,5 betragen soll.

Der Durchschnitt der P/S-Quotienten der bundesdeutschen Bevölkerung liegt zur Zeit bei etwa 0,3.

Der Einfluß des Fettanteils und der Fettzusammensetzung einer Kostform auf die Serumlipidkonzentrationen wurde in vielen Experimenten mit isocalorischen Kostformen untersucht (16).

Dabei wurden meist die Nüchtern-Blutwerte bestimmt. Wenig ist über die postprandialen Veränderungen der Blutfettwerte bekannt. Durch die vorliegenden Untersuchungen soll deshalb der Einfluß verschiedener P/S-Quotienten in einer Formeldiät mit 25 Energieprozent Fettzufuhr in den Stunden nach der Nahrungsaufnahme untersucht werden.

II. Versuchsbeschreibung

1. Ernährungsversuch

a) Versuchspersonen

Der Versuch fand vom 11. Februar bis 23. März 1976 statt. Es nahmen sechs klinisch und anamnestisch gesunde Versuchspersonen teil, die annähernd normalgewichtig waren und derselben Altersgruppe angehörten. Alter, Geschlecht, Größe und Gewicht dieser Versuchspersonen ist aus Tab. 1 zu entnehmen.

b) Formeldiäten

Alle Formeldiäten hatten einen Eiweißanteil von 15 Cal %, einen Kohlenhydratanteil von 60 % und einen Fettanteil von 25 % der Nahrungsenergie. Der Fettanteil wurde verändert, so daß Formeldiät 2, angepaßt an die herkömmliche Kost, einen P/S-Quotienten von 0,3 hatte. Bei Formeldiät 5 war der P/S-Quotient ebenfalls 0,3, doch es waren mehr einfach ungesättigte Fettsäuren enthalten. Bei Formeldiät 7 waren soviel mehrfach ungesättigte Fettsäuren enthalten, daß ein P/S-Quotient von 1,8 erzielt wurde.

Jeweils 2 Versuchspersonen nahmen dieselbe Formeldiät zu sich. Nach 14 Tagen wurde die Fettart gewechselt,

wobei die Reihenfolge für jede Gruppe unterschiedlich war. Der Versuchsablauf ist der Tab. 2 zu entnehmen.

Der durchschnittliche tägliche Kalorienbedarf jeder Versuchsperson wurde aufgrund einer 14-tägigen Nahrungsanamnese vor dem Versuch berechnet.

Um das Körpergewicht der Versuchspersonen möglichst konstant zu halten, wurde die Formeldiätmenge gegebenenfalls angepaßt.

Abb. 1 zeigt die Werte der täglichen Messung des Gewichts der einzelnen Versuchspersonen.

Der Gewichtsverlust innerhalb der ersten drei Tage ist bedingt durch einen Wasserverlust aufgrund des geringeren Salzgehaltes der Formeldiät.

An Getränken war Wasser, Kaffee und Tee erlaubt.

Wenn gewünscht, konnte mit abgewogenen Mengen reiner Glucose gesüßt werden.

Die Flüssigkeitszufuhr und gegebenenfalls die Glucosezufuhr wurden im Tagesprotokoll notiert.

Als Geschmackskorrigentien dienten wahlweise Zimt, Zitronensäure oder Vanillin. Vitamine wurden in Form von einer Kapsel Multibionta forte täglich zugeführt. Da die Formeldiät eisenfrei war, wurden täglich 324 mg EisenII-Sulfat (Plastulen^R) gegeben.

c) Quantitative Cholesterin- und Triglyceridbestimmung

Das Blut für die enzymatische Bestimmung der postprandialen Cholesterin- und Triglyceridwerte wurde

aus einer Unterarmvene gewonnen.

Das in EDTA-Röhrchen entnommene Blut wurde zentrifugiert, das Plasma abpipettiert und sofort verarbeitet. Die Entnahme erfolgte jeweils am vorletzten Tag jeder Periode (am 13., 27., 41. Versuchstag) und direkt vor Beginn der neuen Periode (am 15., 29. Tag).

An den genannten Tagen wurde dreimal Blut entnommen:

1. 8 Uhr morgens, nachdem die Versuchspersonen über Nacht mindestens 10 Stunden nüchtern geblieben waren,
2. 11 Uhr, nach Aufnahme eines Viertels der Tagesration
3. 13 Uhr, ohne erneute Nahrungsaufnahme.

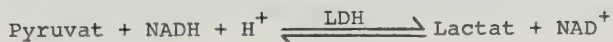
Die Bestimmungen wurden mit den "Biochemica Test Combinationen" von Boehringer Mannheim durchgeführt.

Messung der Triglyceridkonzentration

Das Plasma wird zu einer vorgegebenen alkalischen Lösung (0,5 N äthanolische KOH) pipettiert. Bei 70° C im Wasserbad erfolgt über 30 Minuten die Verseifung des Glycerin-Fettsäure-Komplexes. Nach dem Abkühlen folgt die Präcipitation durch Zugabe von 0,15 N MgSO_4 -Lösung.

Anschließend wird mit 4000 U/Min etwa 40 Minuten

lang zentrifugiert. Der Überstand enthält das bei der Verseifung entstandene Glycerin, das sich nun durch gekoppelte Enzym-Reaktionen quantitativ erfassen läßt:

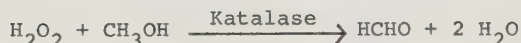
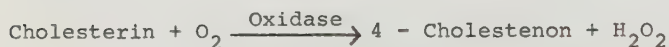
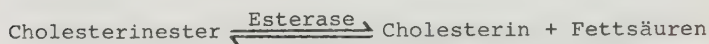


Mit dem Photometer wird bei 366 nm die Extinktionsdifferenz gemessen, die nach 10 Minuten durch das verbrauchte NADH entsteht.

Messung der Cholesterinkonzentration

Mit Hilfe des Enzyms Cholinesterase wird freies Cholesterin durch Abspaltung seiner Esterfettsäuren gebildet und in einem anschließenden, ebenfalls enzymatischen Abbauschritt mittels der spezifischen Cholesterinoxidase in Cholestenon umgewandelt. Hierbei bildet sich Wasserstoffsuperoxid, das in einer Farbreaktion nachgewiesen werden kann:

Es oxydiert bei Anwesenheit von Katalase Methanol zu Formaldehyd, der mit Ammoniumionen und Acetylaceton 3,5 Diacetyl - 1,4 - dihydrolutidin bildet, dessen Farbintensität photometrisch bei 405 nm gemessen wird.



3,5-Diacetyl-1,4-dihydrolutidin

d) Lipoproteinelektrophorese

Während des Versuchs wurde von jedem Serum eine Lipoproteinelektrophorese angefertigt.

Damit sollte unterschieden werden, ob Veränderungen des Triglyceridspiegels nach Nahrungsaufnahme auf das Auftreten von Chylomikronen oder auf Zunahme der VLDL im Plasma zurückzuführen waren.

Außerdem konnte damit überprüft werden, ob die Versuchspersonen nüchtern waren.

Die elektrophoretische Trennung wurde nach der von

Zöllner et al. entwickelten Methode auf Agarosegel mit Rinderalbuminzusatz durchgeführt (28).

Dem heißen Instantgel A 08-82 (Fa. Serva, Heidelberg) werden 13,3 % Rinderalbumin beigegeben.

Mit dieser Mischung übergießt man die Glasplatte in der Trennkammer. Mit einer Schablone werden in die, nach dem Abkühlen, feste Schicht Auftragsstellen gestanzt, in die ein Gemisch aus Serum, 0,5 % NaCl und Gel pipettiert wird. Die Auftragsstellen werden mit Gel abgedeckt. Als Puffer dient Veronal-Natrium-Phosphat, das in destilliertem Wasser gelöst wird.

Durch die vom Puffer bedeckten und mit Gel gefüllten Verbindungsschlitze der Trennkammer ist der Kontakt zwischen Puffer und Gel hergestellt. Die Trennung der Lipoproteine erfolgt bei einer Spannung von 180 Volt über 90 Minuten. Diese Laufzeit entspricht einer Strecke von ca. 6 cm. Danach wird die Gelschicht mit 2 % Essigsäure über 30 Minuten fixiert.

Die in nasses Chromatographiepapier gewickelte Glasplatte läßt man trocknen. Anschließend wird die Glasplatte mit Sudanschwarz B in Anlehnung an Noble gefärbt. Durch Abspülen mit 50 % vergälltem Spiritus werden die von Lipoproteinen freien Teile entfärbt und so die Lipoproteinbanden dargestellt.

2. Ergebnisse

Die Tab. 6 und 7 enthalten sämtliche gemessenen Werte der Triglycerid- und Cholesterinkonzentration im Serum der einzelnen Versuchspersonen in der zeitlichen Reihenfolge. Die graphische Darstellung der Resultate findet sich in den Abb. 2 - 7.

In der Graphik wurden die Werte nicht chronologisch geordnet, sondern entsprechend den 3 Formeldiäten zusammengefaßt. Somit ist ein interindividueller Vergleich unter den einzelnen Formeldiäten möglich. Ein etwaiger zeitlicher Einfluß durch die unterschiedliche Folge der verabreichten Formeldiäten, sowie eine gegenseitige Beeinflussung dadurch, bleibt unberücksichtigt.

Bei fast allen Versuchspersonen und bei allen drei Formeldiäten läßt sich nach drei Stunden ein deutlicher Anstieg der Triglyceridwerte erkennen. Dieser ist offensichtlich mehr von individuellen Faktoren bestimmt als von der Fettzusammensetzung der Nahrung. Die Zunahme der Triglyceridspiegel lag zwischen 14 mg % (Vp B) und 24 mg % (Vp C), im Durchschnitt bei den 6 Versuchspersonen 19 mg %. Nach fünf Stunden hat der Triglyceridspiegel in fast allen Fällen den Ausgangswert wieder erreicht. Die Cholesterinwerte bleiben drei und fünf Stunden nach Nahrungsaufnahme praktisch gleich. Die geringen Schwankungen um weit weniger als 10 mg % fallen in die Fehlerbreite der Meßmethode.

Bei der Lipoproteinelektrophorese fanden sich weder im Nüchternplasma noch postprandial Chylomikronen. Die Veränderungen der Triglyceridwerte dürften somit vorzüglich auf Veränderungen in der VLDL-Fraktion zurückzuführen sein.

III. Diskussion

Erhöhte Cholesterin- und Triglyceridspiegel im Blut sind Risikofaktoren für die Entwicklung einer koronaren Herzkrankheit. Durch Änderung der Ernährung kann das Risiko einer koronaren Herzkrankheit vermindert werden.

Von den meisten Autoren wurden die im Nüchternplasma festgestellten Blutfettwerte untersucht.

Veränderungen im Laufe des Tages wurde nur bei Diabetikern größere Beachtung geschenkt, wo Tagesprofile von Blutzucker, Insulin und gelegentlich auch freien Fettsäuren und Plasmatriglyceriden von einer Anzahl von Autoren gemessen worden sind. Berichte über Versuche mit gesunden Versuchspersonen finden sich selten.

Während des Tages sind die Blutfettwerte durch die nahrungsbedingte Fettzufuhr verändert.

Über die Beeinflussung der koronaren Herzkrankheit durch höhere postprandiale Blutfettwerte ist wenig bekannt.

Denborough (8) untersuchte 1963 die postalimentären Blutfettwerte bei 20 Patienten mit Herzinfarkt und bei 20 in etwa gleichaltrigen gesunden Versuchspersonen. Dabei lagen die durchschnittlichen Plasmatriglyceridspiegel bei den Patienten höher als bei den Gesunden. Im Nüchternplasma war die Differenz statistisch nicht signifikant, aber ein deutlicher Unterschied zeigte sich bei den Bestimmungen, die 3 1/2 und 7 1/2 Stunden nach Nahrungsaufnahme durchgeführt wurden. Wir haben deshalb die Veränderungen

der Blutfettwerte in den Stunden nach der Nahrungsaufnahme untersucht.

Die Plasmacholesterinwerte zeigten im vorliegenden Versuch postprandial keine Veränderungen. Der Fettanteil in der Nahrung hatte keinen Einfluß auf die Spiegel des Plasmacholesterins in den Stunden nach Nahrungsaufnahme. Das deckt sich mit den Ergebnissen anderer Arbeitsgruppen, die postprandiale Plasmacholesterinwerte untersuchten.

Canzler und Glatzel (6) bestimmten die Veränderungen der Blutfettwerte nach Aufnahme von 1 g Olivenöl je kg Körpergewicht. Dabei ließen sich weder bei den Cholesterinestern noch dem freien Cholesterin 2, 5 und 24 Stunden nach der Nahrungszufuhr Veränderungen nachweisen.

Bei einem Versuch von Olefsky et al. (20) blieb der durchschnittliche Plasmacholesterinwert nach Nahrungsaufnahme 7 Stunden lang konstant. Zu demselben Ergebnis kamen schon 1939 Turner und Steiner (27).

Demnach sind Bestimmungen des Plasmacholesterins im Nüchternplasma den Tagesspiegeln gleichzusetzen.

Die Plasmatriglyceride zeigten im vorliegenden Versuch postprandial nur geringe Veränderungen.

Es kam nach Nahrungsaufnahme fast immer zu einem Anstieg über die Nüchternwerte. Nach 5 Stunden war der Ausgangswert wieder erreicht. Bei den einzelnen Versuchspersonen waren individuelle Schwankungen erkennbar, wie sie auch von Beveridge et al. (5) schon beschrieben wurden. Bei einigen Versuchspersonen war

der postprandiale Anstieg der Blutfettwerte etwas stärker ausgeprägt als bei den anderen. Diese Differenz blieb aber für die gesamte Versuchsdauer bestehen. Es waren unter den verschiedenen Fettarten keine Unterschiede erkennbar.

Denboroughs (8) Feststellung, daß die alimentären Schwankungen der Blutfettspiegel bei den einzelnen Versuchspersonen ziemlich konstant seien, wird damit bestätigt.

Olefsky et al. (20) führten 1976 einen ähnlichen Versuch mit einem Fettanteil von 35 % der Nahrungsenergie durch. Sie beobachteten die Plasmatriglyceridspiegel nach der Nahrungsaufnahme 7 Stunden lang. Dabei zeigte sich ein zweiphasiger Verlauf mit einem Maximum nach 5 - 6 Stunden. Jedoch traten diese maximalen Werte nicht bei allen Versuchspersonen gleichzeitig auf. Der durchschnittliche Nüchternwert lag bei 140 mg %, davon entfielen weniger als 5 % auf die Fraktion der Chylomikronen.

Der Durchschnittswert des ersten Maximums lag 75 mg % höher und über 90 % des Anstiegs konnte den Chylomikronen zugerechnet werden. Das zweite Maximum betrug durchschnittlich 220 mg % und mehr als 82 % des Anstiegs konnten der Fraktion der VLDL zugerechnet werden.

Bei unserem Versuch, der mit einem Fettanteil von nur 22 % des Energiegehaltes der Nahrung durchgeführt wurde, lag der Nüchternwert durchschnittlich bei 95 mg %. Nachdem jeweils nur 2 Messungen nach Nahrungsaufnahme gemacht wurden, entstand nur 1 Maximum, das im Durchschnitt 19 mg % über dem Ausgangswert lag.

Bei der Lipoproteinelektrophorese fanden sich weder im Nüchternplasma noch postprandial Chylomikronen. Somit dürfte die Ursache für den Anstieg der Triglyceridwerte auf Veränderungen im Bereich der VLDL zurückzuführen sein. Diese Beobachtung deckt sich mit Olefskys Feststellung, daß die postprandialen Plasmatriglyceridwerte nicht einfach das Auftreten und Verschwinden von Chylomikronen widerspiegeln, wie früher vielfach geglaubt wurde.

Die Ursache des VLDL-Anstiegs ist nicht genau bekannt. VLDL werden entweder in der Leber oder im Gastrointestinaltrakt synthetisiert.

Zur Zeit wird angenommen, daß der größte Teil der nüchternen Plasma-VLDL von der Leber kommt und die vom Intestinaltrakt gebildeten VLDL nur einen kleinen Teil der gesamten VLDL im Nüchternzustand darstellen (7). Jedoch weiß man nichts über den Umfang der postprandialen intestinalen VLDL-Synthese beim Menschen.

Unterschiedlich zu anderen Untersuchungen ergaben sich unter der von uns verwendeten fettarmen Formel-diät mit durchschnittlich 95 mg % niedrige Plasmatriglyceridspiegel. Einige Autoren (1, 6, 10) stellten fest, daß eine kohlenhydratreiche und fettarme Nahrung zu erhöhten Plasmatriglyceridspiegeln führen kann. Die Höhe der Triglyceridspiegel im Nüchternplasma soll von wesentlicher Bedeutung für die postprandialen Triglycerid-Veränderungen sein (8, 20, 22). Hohe postprandiale Plasmatriglyceridspiegel wurden meist bei Personen mit hohen Nüchternwerten gefunden.

Nach anderen Untersuchungen scheint die Größe der postprandialen Lipämie nur vom Fettgehalt der zugeführten Nahrung abhängig zu sein. Canzler und Glatzel (5) stellten fest, daß unter fettreicher Ernährung ein hoher Anstieg, unter fettarmer Ernährung ein geringer oder gar kein Anstieg der Plasmatriglyceridwerte zu beobachten ist.

Nach Schlierf und Raetzer (22) verringern die in fettarmer Nahrung vermehrt enthaltenen Kohlenhydrate die alimentäre Lipämie, möglicherweise sowohl durch gesteigerten Abtransport der Triglyceride aus der Blutbahn als auch durch verminderte Synthese von Triglyceriden. Auch bei unserem Versuch zeigte sich postprandial nur ein geringer Anstieg der Plasmatriglyceridwerte, eine unterschiedliche Wirkung der verschiedenen Fettzusammensetzungen war nicht erkennbar.

IV. Zusammenfassung

Sechs gesunde Versuchspersonen wurden 43 Tage mit drei isocalorischen Formeldiäten ernährt, die bei gleichem Eiweißanteil (15 Cal %) und Kohlenhydratanteil (60 %) einen niedrigen Fettanteil von 25 Cal % hatten. Der Fettanteil hatte bei Formeldiät 2 und 5 einen P/S-Quotienten von 0,3, während das Verhältnis von mehrfach ungesättigten zu gesättigten Fettsäuren bei Formeldiät 7 1,8 war.

Unter den Versuchsbedingungen ließen sich keine Auswirkungen des P/S-Quotienten auf die postprandialen Blutfettwerte erkennen. Postprandial kam es unter allen Formeldiäten zu einem vergleichbaren Anstieg der Plasmatriglyceridspiegel im Mittel um 19 mg %, während die Plasmacholesterinspiegel unverändert blieben.

V. Tabellen und Abbildungen

Tab. (1): Angaben zu den Versuchspersonen

Vp	Alter (Jahre)	Geschlecht	Größe (cm)	Gewicht (kg)
A	25	männl.	172	68
B	23	männl.	180	70
C	23	männl.	174	59
D	23	männl.	187	90
E	26	männl.	184	80
F	23	weibl.	160	50

Tab. (2): Zuteilung zu den Formeldiäten 2, 5 und 7

	1. Periode	2. Periode	3. Periode	43. Tag
A und B	7	2	5	7
C und D	2	5	7	2
E und F	5	7	2	5

Tab. (3)

Mengenmäßige Zusammensetzung einer Formeldiät mit einem Energiegehalt von 3000 kcal (690,3 g).

Hyperprotidine	122,3 g
Maltodextrin	476,2 g
NaCl	5,0 g
KCl	3,0 g
Cholesterin	0,5 g (bis 13.2.76)
	0,6 g (ab 14.2.76)
H ₂ O	400 ml (bis 17.2.76)
	500 ml (ab 18.2.76)
Fettgemisch	83,3 g

Tab. (4)

Zusammensetzung der Fettgemische

Fettgemisch 2	20,82 g Distelöl
	62,46 g Unilever
Fettgemisch 5	22,21 g Unilever
	5,55 g Distelöl
	55,53 g Olivenöl
Fettgemisch 7	23,80 g Unilever
	59,50 g Distelöl

Tab. (5)

Prozentuale Anteile an gesättigten, einfach ungesättigten und mehrfach ungesättigten Fettsäuren an der Gesamtfettmenge

	gesättigt	einfach ung.	mehrfach ung.	P/S
2	67,71 %	11,29 %	20,93 %	0,309
5	31,67 %	57,57 %	10,08 %	0,318
7	31,00 %	11,98 %	56,99 %	1,838

Tab. (6)

Cholesterinbestimmung im Plasma der 6 Versuchspersonen
nüchtern (8⁰⁰) sowie postprandial (11⁰⁰ und 13⁰⁰)

Versuchsperson		A mg%	B mg%	C mg%	D mg%	E mg%	F mg%
13. Tag	8 ⁰⁰	135	144	90	142	140	216
	11 ⁰⁰	158	157	139	152	143	219
	13 ⁰⁰	157	147	107	144	142	214
15. Tag	8 ⁰⁰	151	151	96	147	144	199
	11 ⁰⁰	139	138	97	138	140	199
	13 ⁰⁰	147	135	90	140	138	196
27. Tag	8 ⁰⁰	142	163	111	168	159	185
	11 ⁰⁰	136	164	109	157	157	191
	13 ⁰⁰	139	152	111	166	156	187
29. Tag	8 ⁰⁰	138	157	108	157	155	178
	11 ⁰⁰	136	147	107	153	152	185
	13 ⁰⁰	146	156	117	161	164	191
41. Tag	8 ⁰⁰	157	160	96	165	159	203
	11 ⁰⁰	132	163	99	157	153	189
	13 ⁰⁰	136	153	102	155	136	229
43. Tag	8 ⁰⁰	136	155	88	131	130	191
	11 ⁰⁰	145	168	102	166	146	236
	13 ⁰⁰	139	166	98	156	154	229

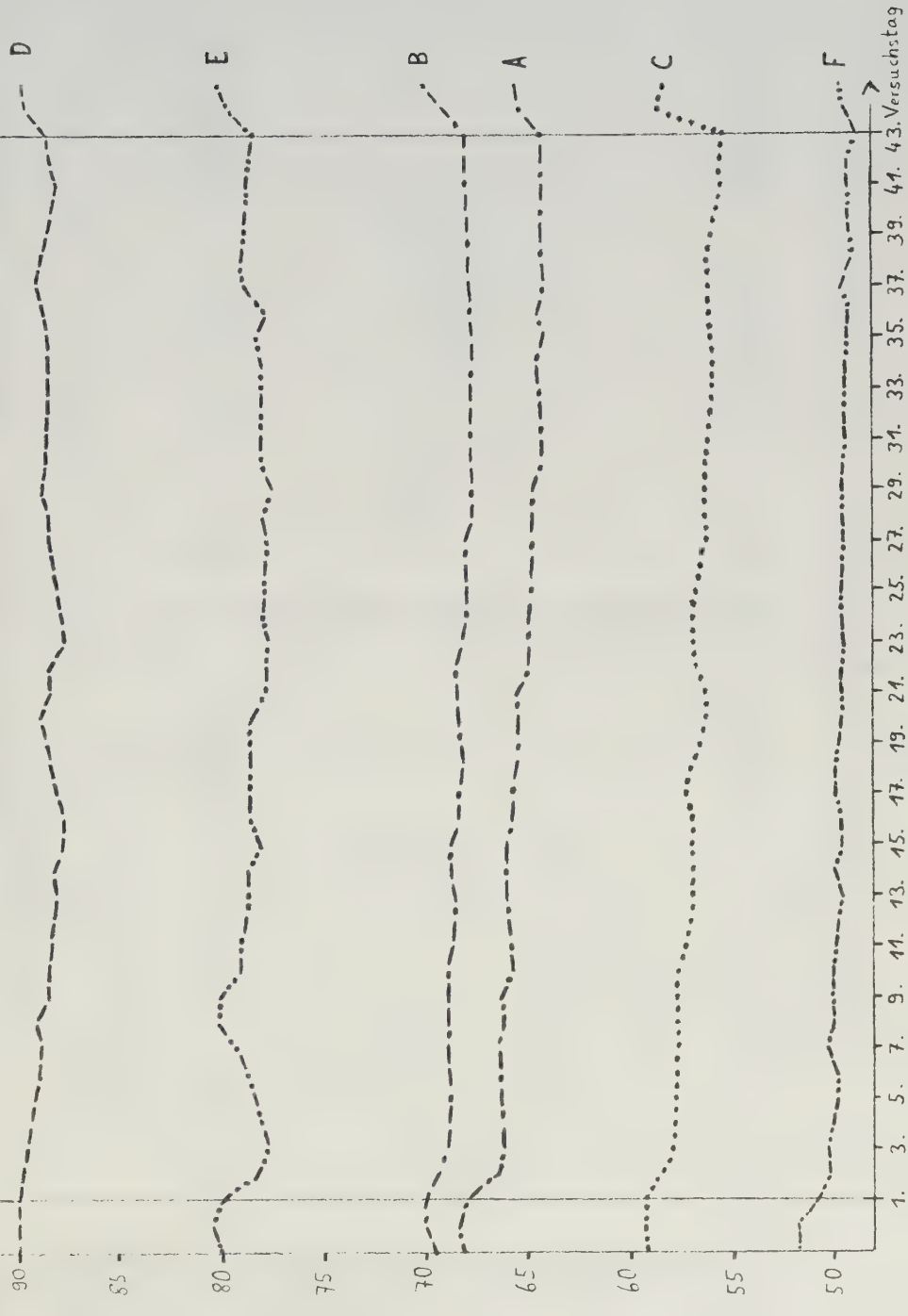
Tab. (7)

Triglyceridbestimmung im Plasma der 6 Versuchspersonen nüchtern (8⁰⁰) und postprandial (11⁰⁰ und 13⁰⁰)

Versuchsperson	A	B	C	D	E	F
	mg%	mg%	mg%	mg%	mg%	mg%
8 ⁰⁰	95	107	87	137	53	100
13. Tag 11 ⁰⁰	134	118	105	172	66	109
13 ⁰⁰	107	100	92	122	70	100
8 ⁰⁰	119	83	73	120	59	122
15. Tag 11 ⁰⁰	130	97	92	130	67	137
13 ⁰⁰	99	89	65	105	57	93
8 ⁰⁰	113	99	85	169	74	80
27. Tag 11 ⁰⁰	136	155	136	222	90	105
13 ⁰⁰	132	139	117	156	80	92
8 ⁰⁰	83	73	69	157	52	64
29. Tag 11 ⁰⁰	83	92	99	170	82	116
13 ⁰⁰	109	81	72	194	87	84
8 ⁰⁰	82	113	83	123	66	92
41. Tag 11 ⁰⁰	103	72	109	110	69	72
13 ⁰⁰	73	77	57	83	72	66
8 ⁰⁰	110	104	77	131	64	106
43. Tag 11 ⁰⁰	140	125	74	169	97	116
13 ⁰⁰	99	96	70	127	76	86

Abbildung 1: Gewichtsverlauf der Versuchspersonen

Versuchs-
person



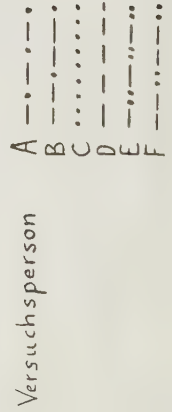


Abbildung 3: Nüchtern- und postprandiale Triglyceridwerte im Plasma der Versuchspersonen unter Formeldiät 5

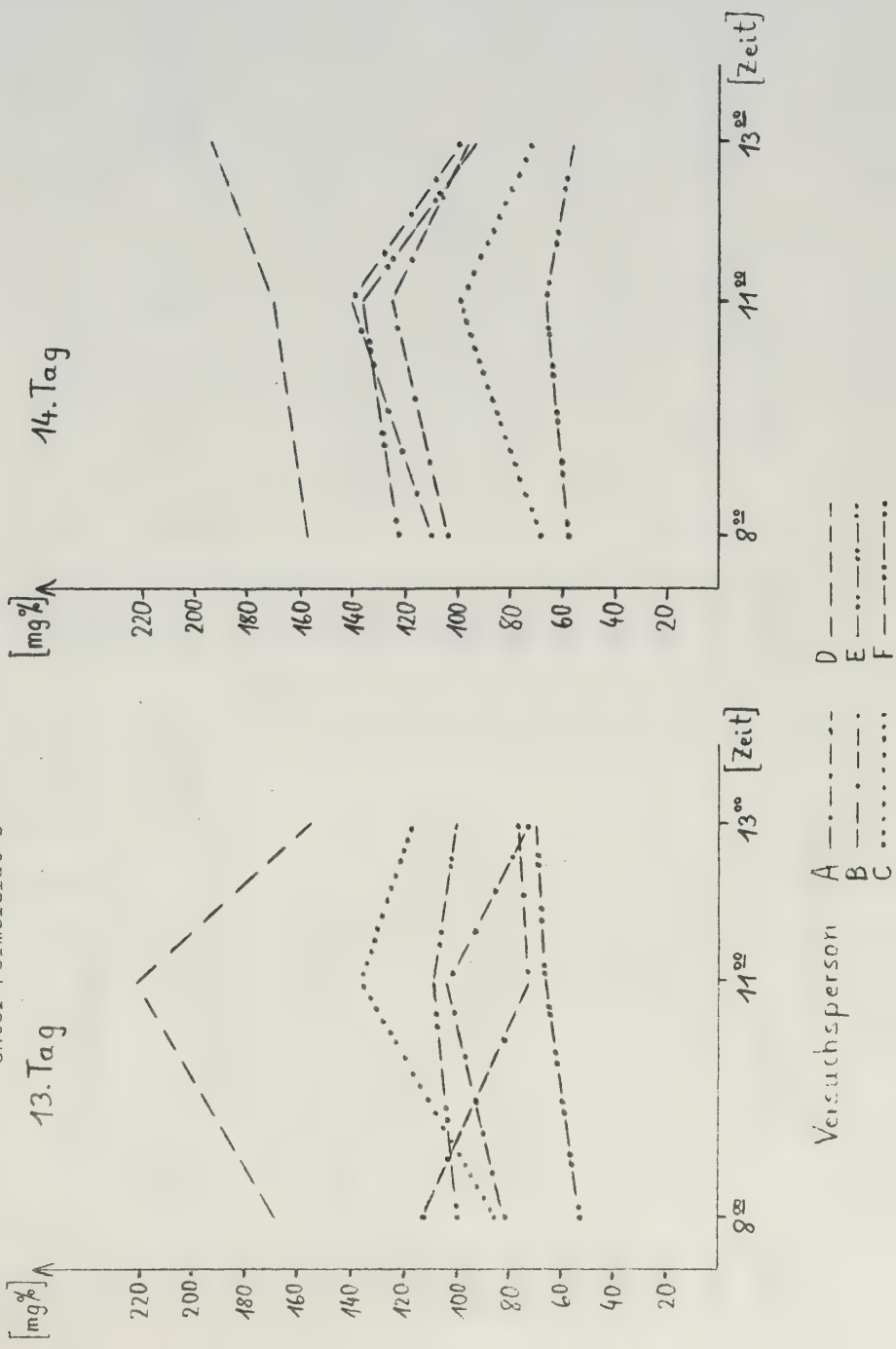


Abbildung 4: Nüchtern- und postprandiale Triglyceridwerte im Plasma der Versuchspersonen unter Formeldiät 7

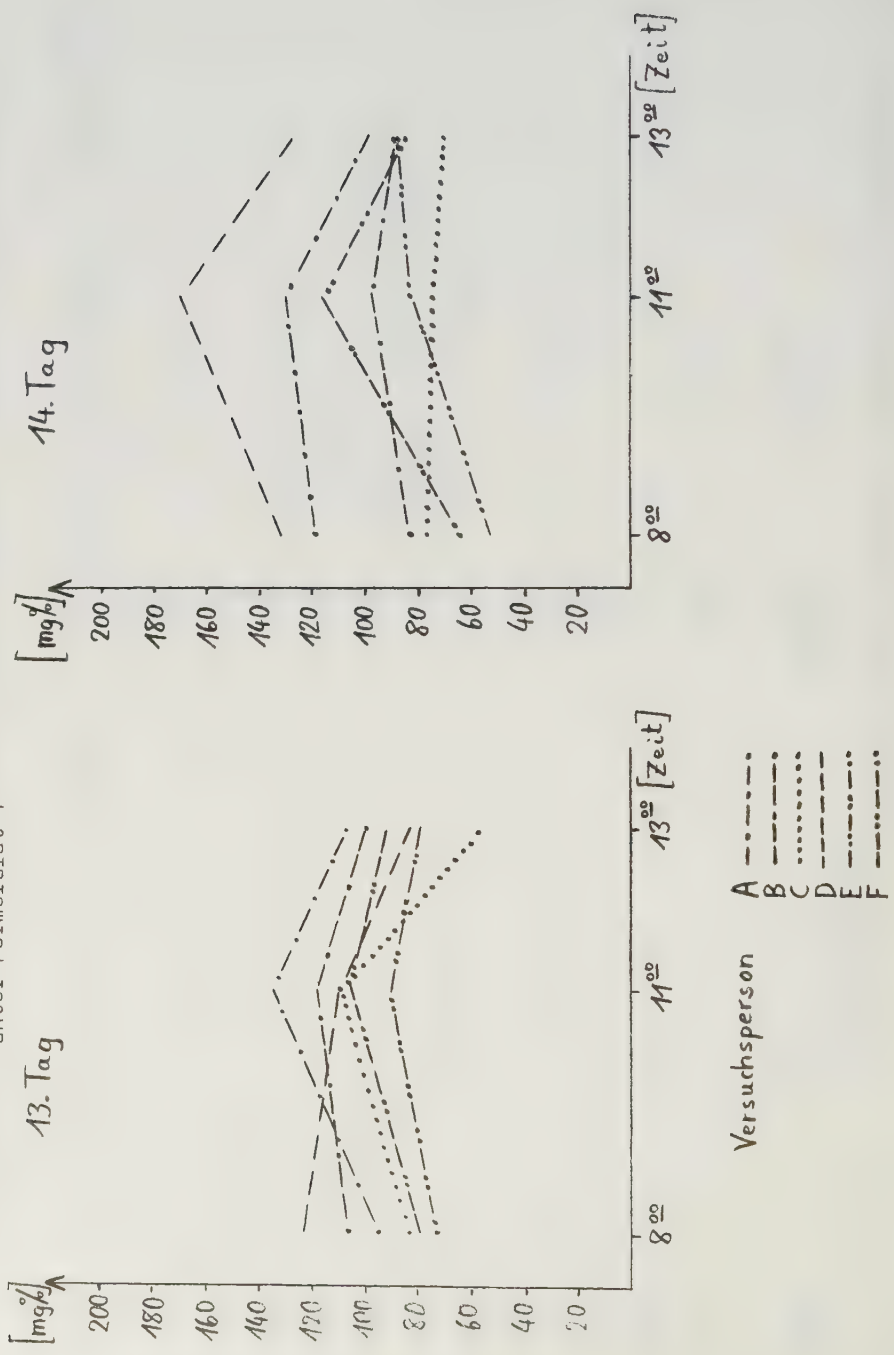


Abbildung 5: Nüchtern- und postprandiale Cholesterinwerte im Plasma der Versuchspersonen unter Formeldiät 2

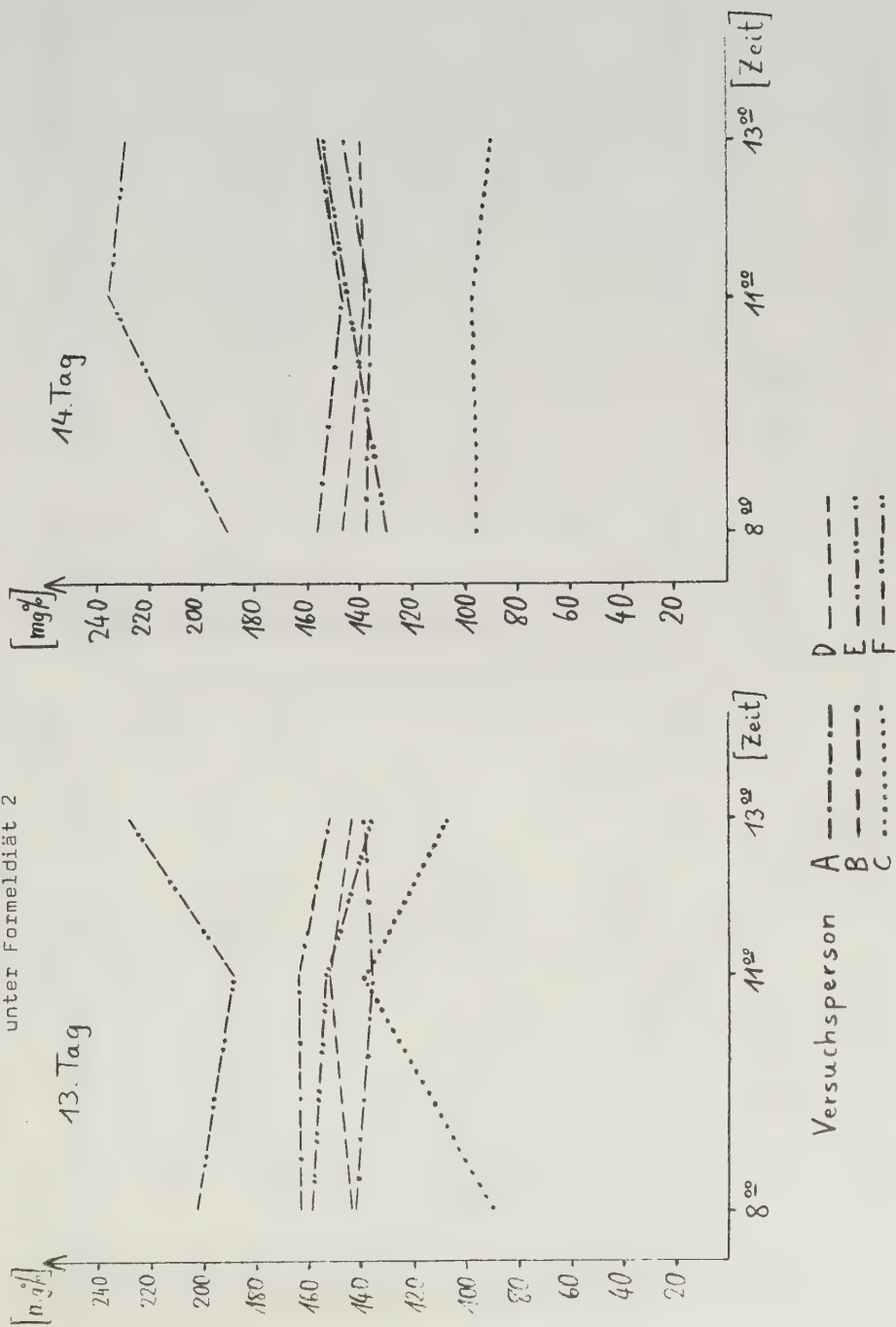


Abbildung 6: Nüchtern- und postprandiale Cholesterinwerte im Plasma der Versuchspersonen unter Formeldiät 5

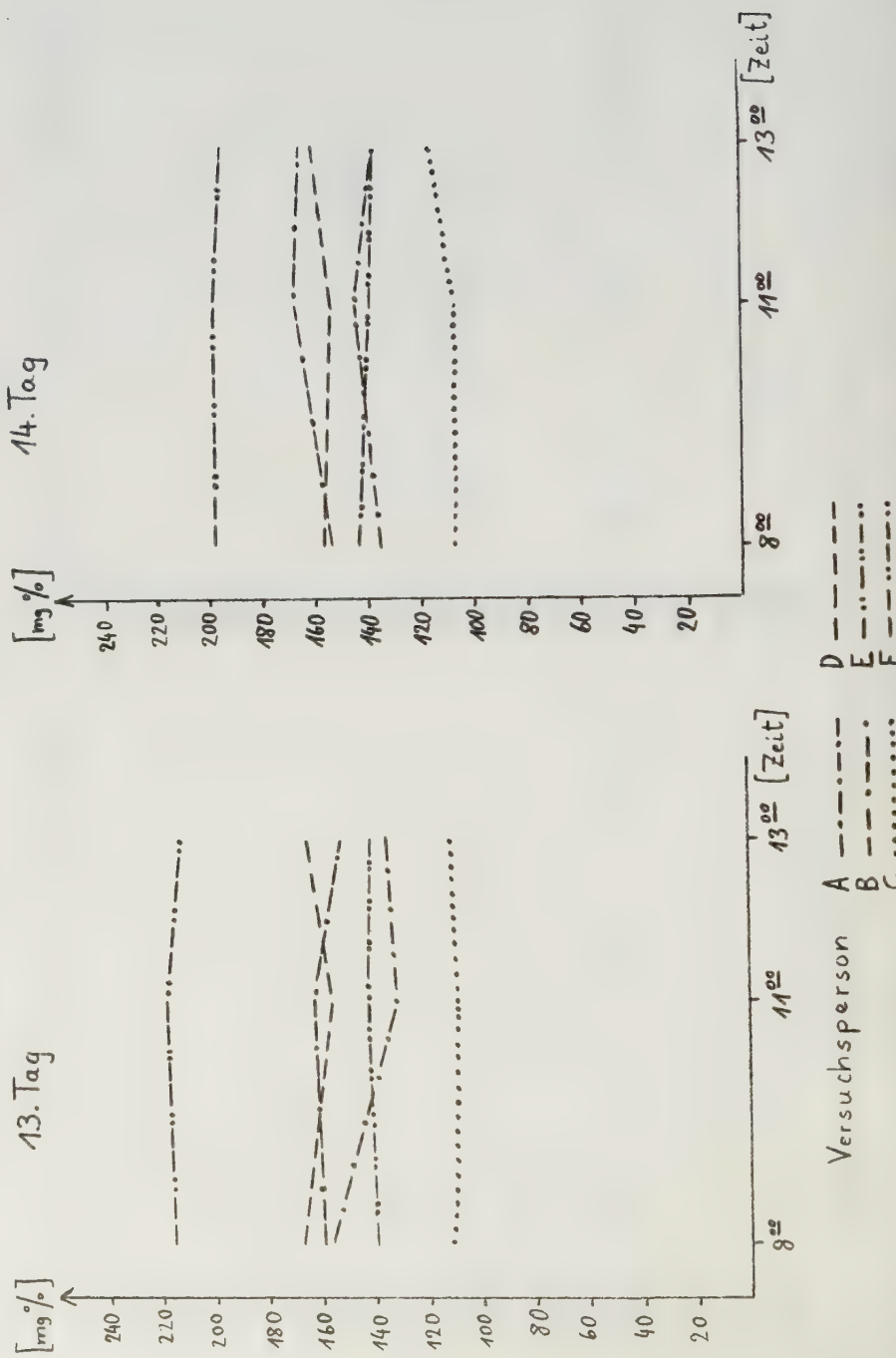
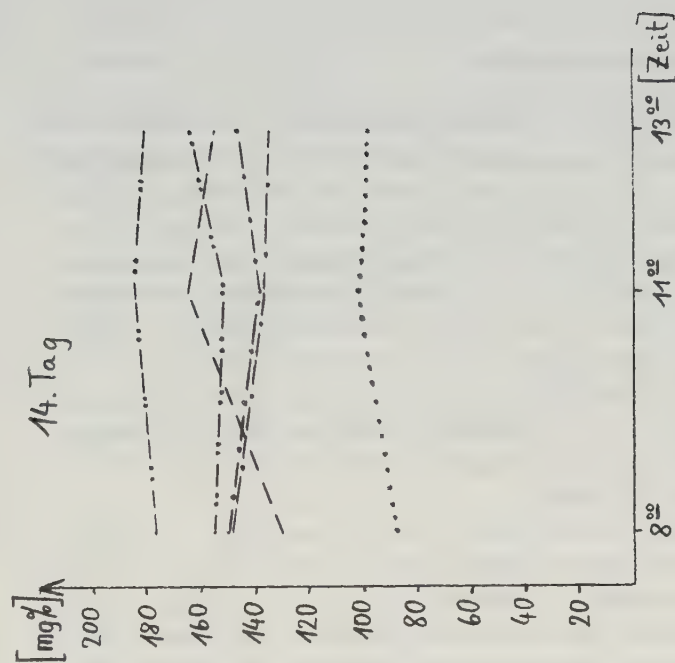
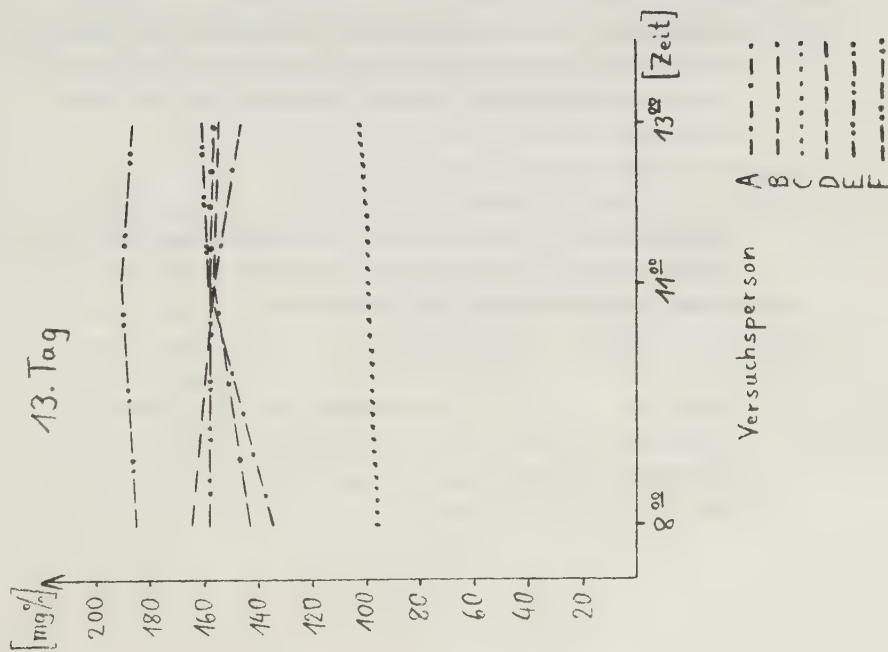


Abbildung 7: Nüchtern- und postprandiale Cholesterinwerte im Plasma der Versuchspersonen unter Formeldiät 7



VI. Literaturverzeichnis

1. AHRENS, E.H., J. HIRSCH, K. OETTE, J.W. FARQUHAR and Y. STEIN: Carbohydrate-induced and fat-induced lipemia. Trans- Assoc. Am. Physicians 74: 134, 1961
2. ANDERSON, J.T., F. GRANDE, A. KEYS: Independence of the effects of cholesterol and degree of saturation of the fat in the diet on serum cholesterol in man. Am. J. Clin. Nutr. 29 (1976), 1184 - 1189
3. ANTONIS, A., J. BEHRSON: The influence of diet on serum triglycerides. Lancet 1 (1961), 3
4. ATHEROSCLEROSIS STUDY GROUP: Primary prevention of the atherosclerotic diseases. Report of Inter-Society Commission for Heart Disease Resources Circulation 42 (suppl. A): 1 - 44, 1970
5. BEVERIDGE, J., S. JAGANNATHAN, F. CONNELL: The effect of the type and amount of dietary fat on the level of plasma triglycerides in human subjects in the post-absorptive state. Can. J. Biochem. 42: 999, 1964
6. CANZLER, H., H. GLATZEL: Das Fettsäuremuster von Plasma-triglyceriden und Plasmacholesterin bei langfristig fettarmer und fettreicher Ernährung Md. u. Ern. 8 (1967), 160
7. CENEDELLA, R.J., W.G. CRONTHAMEL and H.F. MENGOLI: Intestinal versus hepatic contribution to circulating triglyceride levels Lipids 9: 35, 1974

8. DENBOROUGH, M.A.: Alimentary lipaemia in ischaemic heart disease.
Clin. Sci. 25 (1963), 115 - 122
9. DEUTSCHE GESELLSCHAFT FÜR ERNÄHRUNG e.V. (Hrsg.):
Ernährungsbericht 1976
Im Auftrag des Bundesministers für Jugend, Familie und
Gesundheit und des Bundesministers für Ernährung, Land-
wirtschaft und Forsten. 1976
10. FARQUHAR, J.W., A. FRANK, R.C. GROSS and G.M. REAVEN:
Glucose, Insulin and triglyceride response to high
and low carbohydrate diets in man.
J. Clin. Invest. 45: 1648, 1966
11. GOTTO, Y.: Workshop: Dietary management of hyperlipo-
proteinemias.
In: G. SCHETTLER, A. WEIZEL (Hrsg.): Atherosclerosis
III., 761, Berlin, Heidelberg, New York: Springer 1974
12. GRANDE, F., ANDERSON, J.T., KEYS, A.: Diets of different
fatty acid composition producing identical cholesterol
levels in man.
Am. J. Clin. Nutr. 25 (1972), 53 - 60
13. HEGSTEDT, Mc GANDY, MYERS, STARE: Quantitative effects
of dietary fat on serum cholesterol in man.
Am. J. Clin. Nutr. 17(1965), 281
14. KANNEL, W.B., W.P. CASTELLI, T. GORDON, P.M. Mc NAMARA:
Serum cholesterol, lipoproteins, and the risk of coronary
heart disease.
Ann. Int. Med. 74 (1971)
15. KEYS, A.: Coronary heart disease in seven countries.
Circulation 41, suppl. 1 (1970)

16. KEYS, A., J.T. ANDERSON, F. GRANDE: Serum cholesterol response to changes in the diet.
Metabolism 14, 7 (1965)
17. KUO, P.T., CARSON, J.C.: Dietary fats and the diurnal serum triglyceride levels in man.
J. Clin. Invest. 38, 1384 (1959)
18. MATTSO, F.H., HOLLENBACH, E.J., GLICKMAN, A.M.:
Effect of hydrogenated fat on the plasma cholesterol and triglyceride levels of man
Am. J. Clin. Nutr. 28 (1975) 726 - 731
19. NICHOLS, B. et al.: Daily nutritional intake and serum lipid levels. The Tecumseh study
Am. J. Clin. Nutr. 29 (1976), pp. 1384 - 1392
20. OLEFSKY, P. GRAPO, G.M. REAVEN: Postprandial plasma triglyceride and cholesterol responses to a low fat meal
Am. J. Clin. Nutr. 29 (1976), pp. 535 - 539
21. SCHETTLER, G.: Lipids and lipidoses
Springer, Berlin 1967, (418)
22. SCHLIERF, G., H. RAETZER: Diurnal patterns of blood sugar, plasma insulin, free fatty acid and triglyceride levels in normal subjects and in patients with Type IV hyperlipoproteinemia and the effect of meal frequency
Nutr. Metabol. 14: 113 - 126 (1972)
23. SCHLIERF, G., V. STOSSBERG: Diurnal patterns of plasma triglyceride, free fatty acid, blood sugar and insulin levels on high-fat and high-carbohydrate diets in

normals and in patients with primary endogenous hypertriglyceridaemia. In: Atherosclerosis, R.J. Jones (ed.), Berlin/Göttingen/Heidelberg 1970

24. SCHLIERF, G., G. WOLFRAM: Bedeutung des Fettes als krankmachender Faktor in der Ernährung
Internist 18 (1977) 480 - 484
25. STAMMLER, J.: Lectures on Preventive Cardiology
Grune and Stratton, New York 1967
26. TEUTEBERG, H.J., WIEGELMANN, G.: In: O. NEULOH - W. RÜEGG (Hrsg.) Der Wandel der Nahrungsgewohnheiten unter dem Einfluß der Industrialisierung, Bd. III
Göttingen: Vandenhoeck & Ruprecht 1972
27. TURNER, K.B., A. STEINER: A long term study of the variation of serum cholesterol in man.
J. Clin. Invest. 18: 45, 1939
28. ZÖLLNER, N., WOLFRAM, G., BERGER, C., GRÖBNER, W.: Elektrophoretische Trennung der Serumlipide in Agarosegel und Rinderalbuminzusatz
Z. klin. Chem. u. Biochem. 5, 525 - 529 (1969)

VII. Lebenslauf

Name: Jürgen Petrusch
Geburtstag und -ort: 28. April 1953 in München
Staatsangehörigkeit: deutsch
Eltern: Felix Petrusch, Apotheker
Anneliese Petrusch, Hausfrau
Wohnung: 8440 Straubing, Mittlere
Bachstr. 37 d

Schulbesuch:

1959 - 1963 Führichschule München
1963 - 1972 Maria-Theresia-Gymnasium
München
23.6.1972 Reifeprüfung

Studium:

Zahnmedizinisches Studium an der Ludwig-Maximilians-
Universität in München von November 1972 bis Juli 1978.

Bestandene Prüfungen:

23.10.1973 Naturwissenschaftliche Vorprüfung
22.4.1975 Zahnärztliche Vorprüfung
3.7.1978 Zahnärztliches Staatsexamen

